Über einen Fall von

Ophthalmoplegia bilateralis perfecta

bei Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 11. Juli 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

August Meyer

aus Barth in Neu-Vorpommern.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Carl Mallebrein.
- Cand. med. Wilhelm Meyer.
- Stud. med. Adolf von Haselberg.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0190

Dem

Andenken seines teuren Vaters

gewidmet

vom

Verfasser.

Bei Tabes dorsalis sind Augenmuskellähmungen so häufige Begleiterscheinungen, dass fast kein Fall von Tabes ohne die eine oder die andere Art derselben verläuft.

Die erste Stelle unter diesen Nebenerscheinungen bei Tabes dorsalis nimmt die Ophthalmoplegia interior ein, d. h. die beiderseitige Lähmung derjenigen Augenmuskeln, die im Innern des Bulbus oculi gelegen sind und bei der reflectorische Pupillenstarre besteht. Diese Erscheinung hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle statt, nämlich bei $^2/_3$—$^4/_5$ aller Tabiker und gilt deshalb als ein Hauptsymptom der Tabes dorsalis, das um so wichtiger ist, als es meistens schon in einem sehr frühen Stadium dieser Krankheit einzutreten pflegt. — Bisweilen kann man beobachten, dass nicht alle inneren Augenmuskeln gelähmt sind, sondern dass nur einer oder der andere derselben in seiner Function gehindert ist; die Pupillen sind dann entweder ganz eng oder ganz weit. Ersteren Zustand bezeichnet man mit Myosis, letzteren nennt man Mydriasis.

Eine Störung in der Function der äusseren Augenmuskel bei Tabes ist durch grosse wieder vorübergehende Schwäche im Sehvermögen gekennzeichnet, die sich namentlich darin äussert, dass die Patienten an Doppelsehen und an Halucinationen des Gesichtssinnes leiden. Diese Störung entsteht in den weitaus meisten

Fällen durch Alkoholmisbrauch; das Sehen der berüchtigten kleinen, schwarzen Tiere spielt bei dieser Art der Erkrankung eine Hauptrolle. — Hin und wieder tritt auch eine dauernde Lähmung einzelner Muskeln oder Nerven ein, besonders Abducens- und Occulomotorius-Lähmung. Letztere fällt sofort beim blossen Ansehen eines solchen Patienten auf und wird daran erkannt, dass die oberen Augenlider herabgesunken sind und die Lidspalte bald mehr oder weniger, je nach dem Grade der Lähmung verschliessen. Dieser Zustand, die Ptosis tabica genannt, der begreiflicherweise dem Sehen sehr hinderlich ist, wird von den Patienten dadurch zu corrigieren gesucht, dass sie den M. frontalis contrahieren, um so eine Hebung des oberen Augenlides zu erzielen.

So häufig nun, wie diese obengenannten Arten der Augenmuskellähmung bei Tabes dorsalis beobachtet werden, so selten ist eine beiderseitige Lähmung aller Augenmuskel: die Ophthalmoplegia bilateralis perfecta, wie Mauthner diese Art der Erkrankung nennt. (Er gebraucht die Bezeichnung Ophthalmoplegie nur dann, „wenn entweder an einem Auge Muskeln gelähmt sind, die von verschiedenen Nerven versorgt werden, oder wenn sich Muskellähmungen an beiden Augen vorfinden.“) Das Bild, das ein Patient darbietet, der an Ophtalmoplegia bilateralis perfecta leidet, ist zunächst ganz dasselbe wie das, was ein Kranker zeigt, der mit Ptosis tabica behaftet ist. Hebt man das obere Augenlid empor, so gewahrt man im ausgeprägten Krankheitsfalle, dass die Augäpfel völlig unbeweglich in der Augenhöhle stehen, dass die Pupillen mittelweit sind und jegliche Reaction eingebüsst haben. Das Sehvermögen zeigt sich je nach der Atrophie der N. optici mehr oder weniger intact; bei etwaigen Störungen derselben kann man durch

die ophthalmoscopische Untersuchung constatieren, dass die normal rötlich gefärbte Papilla optica, je nach dem Grade der Herabsetzung der Sehschärfe, mit gleichzeitiger Verengerung des Gesichtsfeldes eine Entfärbung, Blasserwerden bis zur weissen Verfärbung zeigt.

Bevor ich zur Beschreibung eines solchen Falles von Ophthalmoplegia bilaterialis perfecta bei Tabes dorsalis schreite, der in der Poliklinik des Herrn Professor Dr. Mendel zur Behandlung kam, und dessen Güte ich die Überlassung dieses Falles zur Veröffentlichung verdanke, scheint es mir in Anbetracht der Seltenheit dieses Krankheitsbildes geboten, in aller Kürze einiges über die Ophthalmoplegie im allgemeinen, sowie über die Ursachen und anatomischen Veränderungen, die speciell diese dritte Krankheitsform im Gefolge hat, mitzuteilen.

Mauthner, der eine der umfassendsten Arbeiten über Augenmuskellähmungen geliefert hat, unterscheidet drei Arten derselben:

I. Ophthalmoplegia intracranialis,
II. „ orbitalis,
III. „ peripherica,

je nachdem man den Sitz der Krankheit in der Schädelhöhle, in der Augenhöhle oder innerhalb der Mnskeln zu suchen hat.

Für die zweite Art der Augenmuskellähmungen der Ophthalmoplegia orbitalis ist eine grobe Läsion von Nerv und Muskel Forderung, wobei es gleichgiltig ist, welcher Art die Verletzung ist, ob durch eine Kugel, Wunde, gummöse Knoten infolge von Syphilis, Krebsknoten oder dergl. mehr; sie wird je nach dem Grade des Insultes eine leichtere, schwerere oder gar totale sein können.

„Die Diagnose der letzten Art der Erkrankung“ ist,

wie obiger Autor sagt, „eine Verlegenheitsdiagnose, die wir für den Augenblick noch nicht missen können", sie muss überall da herhalten, wo wir, wie der Laie so gern sarcastisch bemerkt, „mit unserer Kunst am Rande sind", — indes einen Namen muss das Kind doch haben und unter dem Titel: La patria de la Habana geht ja auch viel.

Die erstere Art der Lähmung die Ophthalmoplegia intracranialis teilt er in zwei Gruppen, in

a) Ophthalmoplegia cerebralis,
b) „ basalis.

Letztere hat dann statt, wenn die Erkrankung die Nerven in ihrem Verlauf von der Basis cranii bis zum Eintritt in die Fissura orbitalis superior trifft. Die erste Unterart, die die Erkrankung der Nerven bis zu ihrem Austritt aus der Basis cranii betrifft, scheidet er in folgende Gruppen:

1. Ophthalmoplegia corticalis,
2. do. nuclearis,
3. do. fascicularis.

Die Ophthalmoplegia corticalis setzt das Vorhandensein letzter Centren der Augenmuskelnerven in der grauen Hirnrinde voraus. Und da über diese Untersuchung die Acten nochnicht geschlossen sind, so ist man sich über diese Form der Augenmuskellähmung nur in so fern klar, dass, wenn eine Läsion von einigen jener Ganglienzellen besteht, diese notwendigerweise eine Zerstörung der Kerne der Augennerven zur Folge hat — dass man sich sonst aber ausserstande sieht, eine richtige Diagnose auf Ophthalmoplegia corticalis zu stellen.

Ebenso wenig, wie wir von der O. corticalis wissen, wissen wir von der O. fascicularis, um diese gleich abzuhandeln. Es kann diese Lähmung zweifacher Art

sein. Denn es können erstens diejenigen Faserbündel betroffen werden, welche von den corticalen Centren, — wenn man solche als vorhanden annimmt — zu dem betreffenden Nervenkern gehen; oder es können diejenigen Nervenbündel erkrankt sein, welche eine Strecke lang vom Kern noch innerhalb des Gehirns bis zur Basis cranii verlaufen, um dann später frei an der Hirnbasis hervorzutreten. Beide Formen der Ophthalmoplegia fascicularis können wir ausser Acht lassen, da die erstere Art schon wegen der Unkenntnis ihrer anatomischen Grundlage, wie wir bereits bei der Besprechung der Ophthalmoplegia corticalis sahen, sich der Erörterung entzieht, und die zweite Form, wenn man auch die Möglichkeit einer solchen Erkrankung, wie v. Pfungen dies für den Trochlearis, cf. Wiener medicinische Blätter 1883 No. 7—11, Hensen, Völcker und Mayor für den Oculomotorius mit überzeugender Wahrscheinlichkeit nachwiesen, zugeben muss, als dem Thema zu fern liegend, nicht in betracht kommt.

Die wichtigste und interessanteste der drei Gruppen der Ophthalmoplegia cerebralis, sowie aller Formen der Augenmuskellähmungen überhaupt, gegen die die andern Arten derselben zurücktreten, ist die Ophthalmoplegia nuclearis, d. h. die Erkrankung der Nervenkerne des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens. Die beiden ersten liegen, wie bekannt ist, in der unteren ventralen Wand des Aquaeductus sylvii, und zwar jener in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares, dieser in einer Höhe, welche der Grenze zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln entspricht. Der Abducenskern liegt, um dies auch noch zu erwähnen, am Boden des vierten Ventrikels etwa in der Mitte der Rautengrube. Indem wir die leichteren Formen dieser Art der Augenmuskel-

lähmung unberücksichtigt lassen, wenden wir uns gleich zu den schwereren Fällen, die das Bild der Ophthalmoplegia bilateralis perfecta s. totalis repräsentieren. In der Regel sind diese schweren Krankheitsformen letal verlaufend und eine Folge von Syphilis, Tabes oder Alcoholmisbrauch, welche Ursachen begreiflicherweise auch combiniert vorkommen können, oder bei denen wiederum die eine die Folge der anderen sein kann.

Namentlich gilt dies für die Syphilis, die, wie Erb lehrt, von causaler Wichtigkeit bei der Tabes ist. Oppenheim, Remak und Siemerling fanden Lues als Ursache der Tabes in mehr als 50% der Fälle, und dieser Procentsatz wird in dem Journal of nervous and mental disease July 1884 noch überboten; es wird Syphilis dort in 80% der Fälle als Ursache der Tabes angesprochen.

Obwohl die folgende Heranziehung einiger Fälle von Ophthalmoplegia bilateralis perfecta, die v. Graefe und Mendel mitteilen, eigentlich nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören, so möchte Verfasser dies doch thun, lediglich, um den Umstand zu erwähnen, dass hin und wieder selbst eine solche schwere Erkrankungsform heilbar sein kann. Es sind dies, wie v. Graefe sagt, „gewisse, nach evidenten Erkältungsursachen vorkommende Formen doppelseitiger Augenmuskellähmungen, die aller Wahrscheinlichkeit nach der Ophthalmoplegia basalis angehören", oder es kann, wie Mendel beobachtete, welcher Fall bisher freilich noch einzig in der Litteratur dasteht, eine Lähmungserscheinung nach Diphtherie sein (cf. Neurologisches Centralblatt 1885 pag. 125), die schliesslich zurückging. — In den von Graefe mitgeteilten Fällen, cf. v. Graefe's Archiv Bd. XII, 2, 1866, sehen wir — und bei zweien derselben in ganz ausgeprägter Weise, — dass die Lähmung acut einsetzt, sich

auf alle Muskeln erstreckt und 2—3 Wochen auf der Höhe hält, um dann einen günstigen Verlauf zu nehmen. v. Graefe ist der Ansicht, dass diese transitorischen Lähmungen immer unter die Ophthalmoplegia basalis zu rubricieren sind, indes scheinen die Fälle, die Gayet (Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires, Obs. II in: Recueil d'ophthalmologie Bd. III pag. 172 1876), Hock (Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Mai 1834) und Mauthner (Vorträge über Augenheilkunde Bd. 2 pag. 324) veröffentlichen, keinen Zweifel darüber aufkommen zu lassen, dass eine Ophthalmoplegia nuclearis ebenfalls sehr schnell zustande kommen kann. „In jedem Falle", meint Mauthner, „ist es von höchster practischer Wichtigkeit, zu wissen, dass doppelseitige Ophthalmoplegieen in acuter und subacuter Weise aus anscheinend intracranieller Ursache sich entwickeln und in relativ kurzer Zeit wieder zur Heilung kommen können."

Wie oben gesagt, ist die Ophthalmoplegia bilateralis perfecta bei Tabes dorsalis ein sehr seltenes Krankheitsbild, und so weit Verfasser es hat in Erfahrung bringen können, sind nur sechs Fälle in der Litteratur bekannt. Es hat Buzzard zwei Fälle veröffentlicht — cf. on ophthalmoplegia externa in conjunction with tabes dorsalis, with some remarks on gastric crises. Brain April 1882, Westphal einen Fall: cf. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1884 Bd. XL, pag. 269, Ross ebenfalls zwei: cf. On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa. Brain 1886, April, Howard ferner einen Fall: Case of bilateral ophthalmoplegia externa and interna associated with tabes dorsalis, bulbar paralysis loss of

vision and hearing, cf. Americain journal of med. sciences, 1889, März. In aller Kürze seien die sechs Fälle hier angeführt: Buzzard beschreibt zwei Fälle von Tabes dorsalis, welche dadurch interessant sind, dass sich bei denselben symmetrische, fast vollständige Unbeweglichkeit der Bulbi mit vollständiger Pupillenstarre und leichter Ptosis der beiden Augenlider findet. In dem ersten Falle wurde die Section von Lewis gemacht, welche — abgesehen von der grauen Degeneration der Hinterstränge — eine fast vollkommene Atrophie der Kerne des Facialis und Abducens ergab. Die Gefässe in dieser Gegend waren geschlängelt, und dann fanden sich hier zahlreiche miliare Blutextravasate. Die Gegend des Oculomotoriuskerns wurde leider nicht näher untersucht. Als Todesursache wird ein acut sich verschlimmernder Mitralfehler angenommen. — In dem zweiten Falle, bei welchem die Section fehlt, war eine Atrophie der Sternocleidomastoidei, einzelner Rücken- und Schultermuskeln und des rechten M. pectoralis major bemerkenswert.

James Ross berichtet von zwei Fällen von Tabes dorsalis mit complicierenden Bulbussymptomen. Im ersten Falle ergab die klinische Untersuchung neben den allbekannten Erscheinungen der Tabes doppelseitige leichte Ptosis, Parese sämtlicher Augenmuskelnerven mit Ausnahme der N. abducentes, reflectorische Pupillenstarre, ophthalmoscopisch weisse Atrophie des Sehnerven und laryngoscopisch mangelhafte Excursionen der Stimmbänder während der Respiration. Die Autopsie liess in der Medulla oblongata und dem Hirnstamme Fortsetzung der Degeneration des Rückenmarks erkennen, und zwar Sclerose der die obere Ausbreitung der Gollschen Stränge bildenden dünnen Lage weisser Substanz oberhalb des Nucleus cuneatus, ferner Sclerose der Fortsetzung der

hinteren Wurzelzonen, dann der Kleinhirnstrangsfortsätze; ferner ist die absteigende Trigeminuswurzel, der Fasciculus rotundus und der grössere Teil des Vaguskerns degeneriert. Im Oculomotorius- und Trochleariskern und ihrer Nachbarschaft beträchtliche Veränderungen, Atrophie der Wurzelfasern dieser Nerven.

Auch in dem zweiten Falle wurde Atrophie der Kerne der motorischen Augennerven constatiert.

Howard berichtet von einem Patienten, der 54 Jahre alt war, der mit 34 Jahren heiratete, Vater von 16 Kindern wurde und früher viel an Migräne litt. Der Verdacht auf Syphilis ist ausgeschlossen. Im August 1883 heftige Kopfschmerzen. Gegen Ende dieses Monats Strabismus, Diplopie und leichte Ptosis links; nach 5 Monaten Deviation des rechten Auges nach aussen mit Diplopie, und 2 Monate später Ptosis auch an dem rechten Auge. Im Januar 1884 ist die Sehkraft bedeutend vermindert, im März wurde die Articulation erschwert; im April wurde auch das Kauen beeinträchtigt, der Kiefer hing schlaff herab und konnte nur mit Hülfe der Hand geschlossen werden. Schlucken ebenfalls erschwert; Abnahme der allgemeinen Kräfte; sexuelle Impotenz; im März wurde Patient bettlägerig; im Juli entwickelte sich Taubheit; im August nahm die Sehkraft des rechten Auges sehr rapide ab. Von Zeit zu Zeit traten leichte Besserungen ein.

Aus der Untersuchung geht noch hervor, dass eine Facialisparalyse, besonders rechterseits vorhanden war; Masseteren und Temporales beiderseits atrophisch, rechte Hälfte der Zunge ebenfalls atrophisch. Keine Paralyse der Extremitäten; systolisches Geräusch über der Herzbasis.

In der rechten Frontalisgegend Anästhesie gegen

tactile und thermische Reize. Linkerseits normale Sensibilität mit Ausnahme der temporalen und supraorbitalen Regionen. Cornea beiderseits anästhetisch; Zunge besitzt normale Empfindung. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Kein Rombergsches Symptom.

Im September wurde von einem Ophthalmologen eine einfache Opticusatrophie beiderseits constatiert: zwei Monate später starb der Patient.

Westphal berichtet von einem Patienten, der erst gegen Ende des Lebens psychische Störungen darbot und ausser an einer Parese aller Augenmuskeln an Atrophi der Optici (auf einem Auge blind) und an Parese der untern Extremität leidet mit Fehlen der Kniephänomene beiderseits.

Die Section ergab Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, Atrophie der N. abducentes, und des N. occulomotorius und trochlearis beiderseits.

Die Ursachen, die eine Ophthalmoplegia bilateralis perfecta bei Tabes dorsalis veranlassen, scheinen in einer typischen Degeneration der Kerne der Augenmuskelnerven zu bestehen. — Die Ätiologie der Tabes ist weiter oben schon berührt, wir sahen, dass sich auf Grund der Statistik ein Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis feststellen lässt. In den oben angeführten sechs Fällen ist bei fünf nicht angegeben, ob Lues bestand oder nicht, bei einem wird sie bestimmt in Abrede gestellt; in dem unten folgenden Falle wurde sie dagegen constatiert.

Bei der Section eines Patienten, der an Tabes litt, wird, wie allbekannt, eine graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks gefunden. Ein analoger Degenerationsprocess, der besonders in den Sectionsbefunden von Rost betont wird, kann sich auch von der Medulla spinalis ausgehend auf die Medulla oblongata

und von dort aus auf die Kerne der Hirnnerven erstrecken. In dreien der obigen Fälle sowie im folgenden finden wir Erscheinungen der Paralysis glosso-labio-pharyngea, der Bulbärparalyse. Wenngleich nun chronische Bulbärparalyse und Ophthalmoplegia progressiva sich ziemlich selten complicieren, so liegt doch kein Grund vor, zumal zahlreiche Übergangsformen vorkommen, diese Krankheiten, die natürlich verschiedene Symptome zeigen, aus denen sie mit Leichtigkeit diagnosticiert werden können, streng von einander trennen zu wollen; der Process der Degeneration schreitet eben von den hinten gelegenen Kernen der Hirnnerven weiter und erstreckt sich auch auf die Kerne der Augenmuskelnerven. „Ein anatomischer Zusammenhang der Erkrankung des Rückenmarks", wie Westphal sagt, „der cerebralen und bulbären Nerven resp. Nervenkerne und einer die Psychose bedingenden Gehirnerkrankung (letztere kann überhaupt nur erschlossen werden) ist nicht nachweisbar; man muss daher annehmen, dass unter Umständen eine gewisse Disposition des centralen Nervensystems besteht, von mehrfachen Abschnitten aus gleichzeitig oder ziemlich gleichzeitig zu erkranken, und zwar in der Form eines progressiven Schwundes nervöser Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern). In dem zweiten Buzzardschen Falle ist in dieser Hinsicht zu beachten, dass sich zu den andern Symptomen noch die der progressiven Muskelatrophie gesellt hatten; denn es waren die Sternocleidomostoidei, einzelne Rücken- und Schultermuskel, sowie der rechte Pectoralis major atrophiert.

Die Prognose dieser Krankheit stellt sich allein schon der Tabes wegen sehr ungünstig, die langsam aber sicher, wie fast alle Autoren annehmen, zum Exitus letalis führt, wenngleich viele Kranke, namentlich unter

günstigen äusseren Verhältnissen noch auf Jahre hinaus eine erträgliche Existenz führen können. Die Patienten befinden sich in der Regel in sehr deprimierter Gemütsstimmung, „früher wars mit der und der Sache doch noch besser, aber es geht allmählich bergab“, hörte Verfasser seine Patientin zum öfteren klagen. Das Auge, das sonst bei einem Tabiker manche Lücke in der mangelnden Function zu ersetzen vermag, lässt sie eben der Ptosis wegen im Stich und lässt die die Bewegung regelnden Einflüsse nicht aufkommen, so dass die Übertragung derselben auf die motorischen Apparate unmöglich ist. In dem überaus chronischen Verlaufe der Krankheit gesellen sich zu den Erscheinungen der Tabes und der Ophthalmoplegia progressiva die Symptome der Bulbärparalyse, welche eine Erschwerung der Sprache, weil die Zungen- und Lippenmusculatur atrophiert, bedingen. Die Sprache wird undeutlich und lallend, ohne natürlich an Aphasie zu erinnern. Zumeist pflegt zuerst die Zungen- und dann die Lippenmusculatur atrophisch zu werden; denn die Patienten können in einem früheren Stadium der Krankheit die Lippenlaute hervorbringen, während ihnen die Zungenlaute Schwierigkeiten machen. Unerträglicher Kopfschmerz verbunden mit den blitzartigen Schmerzen, die auf die Extremitäten ausstrahlen, quält die Patienten. Dazu kommen die Lähmungen der Musculatur des Pharynx und des Larynx. Die Nahrungsaufnahme wird erschwert, „die Lippen können nichts mehr fassen“, das Kauen, das Schlucken und die Geschmacksempfindung ist beeinträchtigt. Die Atrophie der Kehlkopfmusculatur lässt die Stimme ihre Stärke und Modulationsfähigkeit verlieren, ja kann dem Patienten selbst Atemnot verursachen. Die Kranken merken, dass ihr Gedächtnis schlechter wird, in der Art, dass sie das Nächstliegende und kurz

vorher erlebte Dinge vergessen; sie vermögen sich indes häufig noch an früher erlebte Dinge zu erinnern. Bald pflegt dann auch diese Fähigkeit zu schwinden, und es kann sich eine regelrechte Psychose entwickeln, wie in dem Fall, den Westpfahl mitteilt.

Die Therapie bei dieser Krankheitsform kann kaum eine andere als eine symptomatische sein. Denn wenn auch Lues häufig die Ursache der Tabes ist, so pflegt doch meistens der Krankheitsprocess schon so weit vorgeschritten zu sein, wenn diese schweren Augenerkrankungen sich mit Tabes complicieren, dass eine antisyphilitische Kur kaum einen ersichtlichen Nutzen hätte, zumal man häufig bei verschleppter Syphilis nach Einleitung einer antiluetischen Kur eine Verschlimmerung eintreten sieht. Die Anwendung der electrischen Behandlung kann bisweilen einigen Nutzen haben und den Degenerationsprocess aufhalten, so dass die Patienten neuen Mut fassen. Auf letzteres zu achten ist überhaupt in Anbetracht des langwierigen Verlaufes der Krankheit eine Hauptsache. Hydrotherapie und innere Mittel können den Patienten ebenfalls Erleichterung und Linderung ihrer Schmerzen verschaffen. Es kommen in dieser Hinsicht hauptsächlich Argentum nitricum, kleine Dosen von Ergotin, Arsenik und Antipyrin in Betracht. In schlimmen Fällen bei den gastrischen und laryngealen Krisen dürfte sich Morphium als das beste Mittel empfehlen. Der Stuhlgang ist zu regeln, etwaige Obstipation durch leichte Abführmittel oder Clystiere zu heben. Cystitis und Decubitus, falls sie auftreten, müssen mit den allgemein üblichen Mitteln bekämpft werden.

Über die pathologische Anatomie, soweit sie hier in Betracht kommt, enthält die Schrift Böttigers: Beitrag zur Lehre von den chronischen, progressiven Augen-

muskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie, sehr interessante Aufschlüsse. Wir finden hier eine Zusammenstellung von allen diesbezüglichen Sectionen, die bisher stattgefunden haben.

Von den oben angeführten sechs Fällen sind vier zur Section gekommen. Diese ergab abgesehen von den Rückenmarkaffectionen, in dem Buzzard'schen Falle auffallende, geschlängelte Gefässe und miliare Blutextravasate. Sodann bei allen Fällen eine gleichmässige Devastation der Kerne der Augenmuskelnerven, hervorgerufen durch eine chronische Entzündung in denselben, die „die Tendenz hat sich auf entferntere Teile auszustrecken."

Die Kerne waren arm an normalen Ganglienzellen, zum Teil geschrumpft, ohne Fortsätze und von homogenem Aussehen.. Einzelne enthielten Vacuolen. Die von den Kernen ausgehenden Nervenstränge waren häufig so degeneriert, dass sie nur noch aus Bindegewebe bestanden. Die Augenmuskeln hatten ihre rote Farbe verloren und waren mehr oder weniger gelb gestreift oder auch wohl ganz in Fettgewebe umgewandelt.

Anamnese: Marie F., Schlossersfrau aus Berlin ist 40 Jahre alt. Die Mutter der Patientin starb an Krämpfen, ein Bruder litt an „Nervenzufällen" und starb in sechs Wochen im Alter von 47 Jahren an Geistesschwäche. Die F. war zweimal verheiratet, das erste Mal von 1873 bis 1882, das zweite Mal von 1883 bis jetzt. Aus der ersten Ehe hat Patientin ein gesundes Kind, eins starb an Diphtherie, ein anderes an Brechdurchfall, aus zweiter Ehe ein gesundes Kind, einen Abort im vierten Monat und ein Kind, das im zweiten Lebensjahre an Atrophie (?) starb. Vom ersten Manne war Patientin luetisch inficiert mit Secundärerscheinungen, Halsaffect und Ulcus in der Nase. Vor etwa 14 Jahren hatte sie im Anschluss

an ein Puerperium eine Gebärmutterentzündung; vor ungefähr 11 Jahren hatte Patientin das Unglück in ein Glas zu stürzen und sich eine grössere Wunde über dem rechten Handgelenk zuzuziehen. Seit der Zeit stellte sich ein taubes Gefühl im Daumen, 1—4 Finger und an der Aussenseite des vierten und fünften Fingers ein. Nach der letzten Entbindung hatte Patientin Zuckungen durch den ganzen Körper, die einige Secunden dauerten, um dann auf längere Zeit zu verschwinden. Gleichzeitig fühlte sie in der linken Stirnseite eine Spannung, die das linke und dann das rechte Auge und schliesslich die ganze linke Gesichtspartie bis zum Kinn ergriff und im Mundwinkel am fühlbarsten war. Im linken Bein spürte sie darauf von den Zehen bis zum Knie Kribbeln, das ihr angeblich das Gehen erschwerte. Seit dem spannenden Gefühl, das die Augen ergriff, will Patientin einen Mangel in der Bewegung der Augen bemerkt haben; im Hellen musste sie das rechte Auge oft zukneifen. Im December 1887 trat Gürtelgefühl ein, das bis März 1888 dauerte und sich beim Gebrauch von Strychninpillen verlor. Auch glaubt Patientin ein Schlechterwerden ihres Gedächtnisses seit $3^1/_2$ Jahren constatieren zu können.

Wegen dieser Leiden suchte die F. am 12. Sept. 1888 die Poliklinik des Herrn Professor Dr. Mendel auf, wo die Untersuchung folgendes ergab:

Gesichtsmusculatur welk und schlaff. Ptosis und reflectorische Pupillenstare beiderseits. Erstere rechts mehr ausgesprochen als links, so dass das obere Lid nach kurzer Zeit von selbst zufällt, während das linke einige Zeit in einem gewissen Abstande vom unteren gehalten wird. Die Bulbi sind unbeweglich bis auf eine geringe Bewegung nach aussen und unten. Patientin

giebt an auf dem linken Auge alle Gegenstände — gleichgiltig ob nah oder fern — verkleinert, auf dem rechten vergrössert zu sehen. Corneal- und Conjunctivalreflexe normal. Die Zunge zeigt leichten Tremor, wird aber gerade herausgestreckt. Die rechte Hälfte erscheint schmaler und atrophisch. Lippenmusculatur ist dünn, namentlich die obere. Gaumenbogen und Uvula normal. Reflexe sind vom Gaumen und Zungengrund auszulösen. Das Kauen wie das Schlingen ist nicht erschwert. Der linke obere Facialis erscheint leicht paretisch, der linke I. u. II. Trigeminusast empfindet Schmerz weniger gut als der rechte. Ebenso ist die rechte Zungenhälfte für Nadelstiche unempfindlicher als die linke. Striche mit Pinsel werden am Gaumenbogen und Uvula gleichmässig empfunden. Die Sprache ist deutlich, erscheint etwas langsamer. Einzelne Buchstaben werden ohne Beschwerde gesprochen. Puls 92.

Untere Extremität: Patellarreflexe fehlen. Patientin fühlt den Boden, namentlich links, nicht gut unter den Füssen, wird beim Stehen schwindelig und schwankt bei geschlossenen Augen. Schleppender, unbeholfener, atactischer Gang.

Muskelgefühl: Rechts weiss Patientin anzugeben, welche Zehe berührt ist, aber unsicher, nach welcher Richtung sie bewegt wird. Sie kann einen Fuss nicht zu derselben Höhe wie den anderen erheben. Auch sind atactische Erscheinungen (Hacken auf Knie) vorhanden, links ausgesprochener als rechts.

Sensibilität: Das Schmerzgefühl ist in beiden Unterschenkeln herabgesetzt, ebenso das Tastgefühl. An einigen Stellen im Peroneusgebiet rechts (auch links) im linken dorsalen Fussgelenk sagt Patientin bei Nadelstich erst „jetzt“, geraume Zeit später „au“. An der Plantar-

seite der Zehen des linken Fusses Hyperästhesie; (Nadelkopf als Spitze) an der grossen Zehe bei Stich erst „jetzt", dann vergehen etwa 10 Secunden und darauf erst kräftiger „au". Der Schmerz dauert mehrere Minuten an. An den Zehen des rechten Fusses leichte Herabsetzung des Schmerzgefühls. Tastgefühl ziemlich intact.

Druckgefühl: Thaler wird für 10 Pfennigstück gehalten.

Temperatursinn: normal.

Berührungsgefühl: für Pinselstriche rechts wenig verändert, links herabgesetzt, besonders am Fuss, weniger am Unterschenkel. Das linke Bein ist kälter als das rechte. Am Oberschenkel ist das Berührungsgefühl ziemlich erhalten. Pinselstriche und leichte Nadelstiche rechts ohne Schmerz an der Aussenseite empfunden, links (Hyperästhesie) mit lebhaftem Schmerz. Oberhalb der Patella am linken Oberschenkel eine thalergrosse Zone, wo weder Pinsel noch tiefe Nadelstiche noch Temperatur empfunden wird, letztere wird sonst gut angegeben.

Obere Extremität: Über dem rechten Handgelenk hat Patientin eine walnussgrosse Geschwulst und eine Narbe, beides Folgen des oben genannten Unfalles. Motorische Kraft der Arme herabgesetzt, ganz besonders links, wo auch die Musculatur schwächer ist. Muskelgefühl erhalten.

Sensibilität auf beiden Seiten herabgesetzt. (Spitze oder Kopf nicht genau angegeben.) Auf der Radialisseite beiderseits eine Zone, wo bei Stich erst Berührung, später dann Schmerz empfunden wird. Schmerzgefühl sonst herabgesetzt. Pinselstriche werden gut gefühlt und localisiert. Parästhesieen am 4. und 5. Finger. Temperatursinn erhalten,

Percussion der Dorsalwirbel schmerzhaft.

Herz und Lungen sind gesund.

Harn enthält Zucker oder Eiweiss nicht, wird bei schnellem Aufstehen unwillkürlich entleert.

In Brust und Rücken keine Sensibilitätsstörungen. Leichte Scoliose der Rückenwirbel nach rechts. Linke Schulter steht höher als die rechte.

8. Oktober: Schwindelgefühl im Zimmer seit einigen Tagen beim Gehen wie in der Ruhe, nicht im Liegen. Beim Geniessen krümeliger Speisen Hustenanfälle.

14. Novbr: Schwindelgefühl nachgelassen. Linkes Auge wird schwächer, das linke Lid fällt mehr herab. Starke Schmerzen im Kreuz. Spannung in der Wade, besonders rechts. Patientin hustet stark und verliert dabei öfter Wasser. Beim Gehen wird das linke Bein nachgezogen mit der Hacke aufgesetzt und geworfen. Am rechten Bein tritt dies nicht so deutlich hervor. An einigen Stellen des rechten Fusses wird ein leichter Nadelstich als lebhafter Schmerz empfunden.

4. December: Grosse Schwäche, Zittern und blitzartige Schmerzen im linken Bein; diese Schmerzen sind namentlich in den Knöcheln des Fusses und dauern 1—2 Stunden an. Links fast vollkommene Ptosis. Der Trigeminus functioniert rechts besser als links; rechts hat Patientin das Gefühl, als ob eine Stecknadel, „ein gröberer Gegenstand“ wäre und als ob dieser noch einen Rand hätte. Patientin hat Beschwerde, Bissen in den Mund zu bringen, weil die atrophischen Lippen denselben nicht mehr so fassen wie früher, ist dieser aber erst im Munde, so ist es besser.

Eine kurze Zeit darauf von Herrn Dr. Baginsky vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ergab keine Resultate.

Herr Dr. Guttmann, der bald darauf mit der

Patientin die ophthalmoscopische Untersuchung anstellte, äusserte sich über dieselbe: „Frau F. hat beiderseitige Ophthalmoplegia totalis, Atrophia optici.

Hälfte der Pupillen grauweiss, besonders rechts, Gefässe eng.

Sehschärfe rechts $^2/_7$.

Sehschärfe links $^2/_5$ knapp.“

14. December: Heftige, stechende Schmerzen im linken Bein von der grossen Zehe aufwärts bis zur Hüfte (vorher nur in der Wade). Schwindel nachgelassen. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Trigeminus links herabgesetzt, besonders am Nasenrücken, Unterlippe und Kinn. Dasselbe giebt Patientin an der Zunge an. Harte Speisen werden gut geschluckt, reizen aber nachher zum Husten. Gehör ist gut. Spannendes Gefühl ums linke Ohr herum. Schmerzen in der linken Hand von den Fingerspitzen bis zum Ellenbegen. Bei starker Berührung weiss Patientin anzugeben, welche Zehe des rechten Fusses berührt wurde; am linken Fuss wird Plantar- oder Dorsalflexion nicht empfunden.

Sensibilität: Am Dorsum pedis links und Peroneus rechts dieselben Erscheinungen wie früher. Im Peroneus-Gebiet links eine Zone, wo garnichts mehr gefühlt wird, daneben eine 3 Markstück grosse Stelle, wo Berührung als Schmerz gefühlt wird. An der Ferse des linken Fusses eine 2 Markstück grosse Zone, wo anfangs Berührung als lebhafter Schmerz gefühlt wird, bei wiederholter Berührung garnichts gespürt wird. Ataxie des linken Fusses (Hacke auf Knie) deutlicher als vorher, indes rechts wieder nicht so stark wie links. Beim Husten spontaner Abfluss des Urins; öfters Drängen beim Urinlassen.

4. Januar 1889. Am 25. December starker Husten-

anfall in der Nacht. Beim Erheben aus dem Bett plötzliche Schwäche im linken Arm und Bein. Steifheit der linken Extremität. Schwindelgefühl. Speichelfluss nur auf der linken Seite, ebenso Schmerzen nur links. Spannung um den linken Mundwinkel herum. Trigeminus verhält sich wie früher.

22. Januar: Linker Arm, besonders Oberarm, schwächer als rechts, namentlich biceps und triceps. Motorische Kraft auch links mehr herabgesetzt. Leichte Ataxie der Hände. Zunge weicht deutlich nach links ab. An der rechten Zungenhälfte einige Vertiefungen bemerkbar. Linke Zungenhälfte fühlt sich schlaffer an. Nachts spontanes Urinlassen. Gang schlechter, besonders der rechte Fuss schlechter als früher.

27. Januar: Patientin hat anfallsweise das Gefühl, als ob jemand ihr kaltes Wasser auf den Kopf tröpfelt. Linkes Auge total geschlossen, rechtes fast auch. Rechtes Bein schwächer geworden, in der Fusssohle und im Knie desselben sehr heftige Schmerzen. Geruchsvermögen links deutlich herabgesetzt. Atrophie der M. M. opponens, adductor pollicis überhaupt des linken Daumenballens und des linken Vorderarms. Sonst ist keine Atrophie zu constatieren.

22. Februar: Zunge weicht deutlich nach links ab. Gefühl im Gesicht und Zunge links herabgesetzt. Seit 8 Tagen Schmerzen im Hinterkopf. Essig wird links nicht gerochen. Gefühl als ob Band sich ums Ohr zöge. Linker Facialis, auch Mundfacialis paretisch. Atmung erschwert, Beklemmung auf der Brust. Puls 96. Intercostalschmerzen namentlich im 1. Intercostalraum. Spannung im linken, kleinen Finger, Schmerz im linken Bein und in der rechten Hand. Grosse motorische Schwäche der Beine. Schlucken gut.

1. März: Stechen im Hinterkopf. Seit 3 Tagen unwillkürlicher Urinabgang. Allgemeine Schwäche nimmt zu. Patientin liest mit dem linken Auge immer nur eine Zeile, dann verschwinden die Buchstaben. Vorgehaltene Finger werden richtig gezählt. Gesichter werden erkannt, verschwimmen aber. Schmerzgefühl im Gesicht gegen früher vermindert.

12. März: Allgemeine Schwäche nimmt zu, Schlucken erschwert: es können nur kleine oder flüssige Speisen genossen werden. Schmerzen im Kopf, Oberschenkel und Intercostalräumen. Das taube Gefühl erstreckt sich schon auf alle Finger der linken Hand und auf den kleinen Finger rechts. Schwindelgefühl auch im Bette. Puls 96.

21. März: Schwindel zugenommen, Speichelfluss. Geschmack auf der ganzen Zunge für sauer, weniger für süss herabgesetzt. Geruchsvermögen links vermindert. Schlucken nur dann, wenn die Bissen nicht zu gross sind. Rechter Gaumenbogen paretisch(?).

2. April: Schlucken schlechter. Gefühl als ob Hindernisse vorhanden wären. Linke Gesichtshälfte kühler als die rechte. Urin entschieden leichter.

18. Mai: Schlucken etwas leichter. Schwindel auch im Liegen sehr stark. Starke Parästhesie im linken Arm und rechten Bein. Schmerz zwischen den Schulterblättern. Sehkraft vermindert, besonders rechts. Die Interossei der rechten Hand atrophischer als links. Schwäche der Beine zugenommen.

28. Juni und 4. Juli: Sehkraft abgenommen. Patientin kann nicht mehr stehen, ist vor einiger Zeit vom Stuhl gefallen und kann ausserhalb des Bettes nur in einem Stuhl verbleiben, der auch an den Seiten Lehnen hat. Allgemeine Abmagerung.

18. August: Herabsetzung der Empfindung auf dem

Gaumenbogen und Pharynx. Anfall vor einigen Tagen, beginnend im linken Bein und Arm. Zuckung der linken Gesichtshälfte mit Schwindelgefühl.

27. September: Motorische Kraft des linken Armes herabgesetzt. Sensibilität im Gesicht hat noch mehr gelitten, an der Nase, nach den Augen hin, fast ganz erloschen. Schwindelanfälle öfter. Crises laryngées. Uvula weicht etwas nach links ab. Rechtes Gaumensegel steht tiefer.

18. November: Patientin fühlt sich besser und kräftiger. Schwindelanfälle haben nachgelassen, ebenso die Schmerzen. Rechter Facialis paretisch. Zunge nach links deviirend, rechts atrophisch. Trigeminus herabgesetzt, links bedeutend mehr. Analoges Verhalten auf der Zunge. Puls normal. Geruch links herabgesetzt. Gehör auf beiden Seiten gleich. Rechts Ohrensausen.

21. Januar 1890. Facialisparese auch im unteren Gebiet ausgesprochen. Auf der linken Gesichtshälfte und Zungenhälfte Anästhesie.

Am 8. April lässt sich Patientin, weil sie zu Hause nicht genügende Pflege haben kann, in das Krankenhaus Bethesda in Berlin aufnehmen.

3. Juni. Patientin giebt an, dass sie sich in dem Krankenhause wohler als zu Hause fühlt. Wenngleich der Status im grossen und ganzen unverändert ist, so ist Patientin doch ungleich heiterer als früher. Die gastrischen Krisen haben sich auf den Gebrauch von salicylsaurem Natron hin verloren. Das Essen schmeckt ihr, nur fette Speisen kann sie nicht vertragen. Die Patientin glaubt ein Schlechterwerden ihrer Sprache constatieren zu können; sie hat das Gefühl, als ob die Zunge kürzer wird.

Fassen wir das Obengesagte kurz zusammen, so

finden wir, dass die Patientin hereditär belastet ist und Lues mit Secundärerscheinungen hat. Man kann bei ihr beiderseitige stark ausgeprägte Ptosis, reflectorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe constatieren, auch wird sie von lancinierenden Schmerzen heimgesucht, „die blitzartig“, wie sie angiebt, „den ganzen Körper durchzucken.“ Durch das Vorhandensein dieser Symptome ist die Diagnose auf Tabes dorsalis sicher gestellt und letztere ist, wie anzunehmen, eine Folge von Syphilis. Die Augäpfel stehen ganz unbeweglich in der Orbita und daraus ersehen wir, dass in diesem Krankheitsfalle Tabes dorsalis mit Ophthalmoplegia bilateralis perfecta compliciert ist.

Stellen wir nun die Erscheinungen zusammen, die von einer etwaigen Erkrankung der Hirnnerven Zeugnis ablegen, so finden wir:

Der N. olfactorius ist nur auf der linken Seite afficiert; denn es wird Essig dort nicht gerochen. Auf der rechten Seite ist die Geruchsempfindung normal.

Die N. optici sind beiderseits atrophiert, die Sehschärfe ist ausserordentlich herabgesetzt. Die Hälfte der Papillen ist grauweiss.

Der N. oculomotorius, und um mit diesem zugleich auch die andern Kerne der Augenmuskelnerven abzuhandeln, der Trochlearis, Abducens und der obere Facialiskern sind degeneriert, da die Augäpfel völlig unbeweglich sind. (Der obere Facialiskern teilt sich, wie Mendel neuerdings experimentell nachwies, mit dem N. oculomotoris in die Functionen, die bisher nur dem Oculomotorius allein zugeschrieben wurden.)

Der Trigeminus zeigt links in seinem I. und II. Aste verringerte Schmerzempfindung, besonders am Nasenrücken, Unterlippe und Kinn.

Der Facialis erscheint in seinem linken oberen Gebiet leicht paretisch.

Die N. acustici sind beiderseits intact.

Die N. glossopharyngei sind insofern afficiert, als die Geschmacksempfindung auf der Zunge für sauer bedeutend und für süss etwas weniger herabgesetzt ist.

Die N. vagi scheinen auch an der Erkrankung beteiligt zu sein, wie die Crises laryngées beweisen.

Die Kerne der N. hypoglossi sind in einzelnen Partieen degeneriert; denn die Zungenmusculatur ist mehr oder weniger atrophisch. „Die Zunge ist kürzer geworden" sagt die Patientin.

Von der Aufzählung der Störungen der Sensibilität und der Motilität der Extremitäten und der Blase sieht Verfasser ab, da sie in dem obigen Falle weniger interessieren.

Hervorzuheben ist dagegen noch, dass sich bei der Patientin eine Atrophie der M. M. opponens, adductor pollicis überhaupt des linken Daumenballens, der linken Interossei und des linken Vorderarmes findet. Es zeigt mithin dieser Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit dem zweiten der Fälle, die Buzzard beschrieb.

Die Section dürfte seiner Zeit ergeben, dass die Kerne der Augenmuskelnerven eine ähnliche Veränderung zeigen, wie dies bei den obenbeschriebenen Obductionen der Fall war, und dass es sich um eine aufsteigende Tabes handelte, die weiter um sich greifend, schliesslich die meisten Kerne der Hirnnerven ergriff.

Zum Schlusse erfülle ich noch die sehr angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Mendel für gütige Überlassung dieses Falles, sowie seinem Assistenten Herrn Dr. David für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit, sowie für gütige Durchsicht derselben geziemend meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, August Christian Meyer, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Rentiers August Meyer zu Barth an der Ostsee, wurde am 19. October 1866 zu Barth, Provinz Pommern, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Stralsund und Güstrow in Mecklenburg, welches letztere er am 17. September 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 23. October desselben Jahres wurde er als Studierender in das Königliche medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1887 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 4. Compagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 27. October 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung; am 8. August des Jahres 1889 wurde er durch Verfügung des Herrn Corpsarztes des 3. Armeecorps für den Fall eines Krieges zum Feldunterarzt ernannt. Am 26. Juni 1890 bestand er das Tentamen medicum und am 1. Juli 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Jürgens, Koch, Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshansen, Oppenheim, Overweg, Renvers, Salkowski, Siemerling, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.